Aus der pathologisch-anatomischen Abteilung des Städtischen Krankenhauses Berlin-Neukölln
Abteilungsdirektor: Dr. Plenge

Ein Beitrag zur Pathologie der Hypophysen-Zysten

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Medizinischen Doktorwürde
an der
Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin
vorgelegt von

Max Roterberg
aus Welsleben b. Magdeburg

Tag der Promotion: 16. II. 1935

1935

Druck: Triltsch & Huther, Berlin

190

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41544314_0069

Ein Beitrag zur Pathologie der Hypophysen-Zysten.

Unter den zahlreichen Arbeiten auf dem Gebiet der pathologischen Anatomie der Hypophyse fällt der verhältnismäßig geringe Anteil auf, den unter diesen Veröffentlichungen diejenigen über die Zysten der Hypophyse ausmachen. Daß dieses Gebiet noch vielseitiger Forschung bedarf, beweist auch die große Anzahl ungeklärter Fragen, die es hier noch gibt. Es erscheint daher jeder Beitrag zu diesem Gegenstand erwünscht.

Auf eine gewisse Vernachlässigung dieses Abschnittes der pathologischen Anatomie deutet u. a. die Tatsache, daß trotz längerer als 50jähriger Kenntnis der Hypophysenzysten heute noch keine völlige Klarheit über die Frage der Entstehungsarten aller in der Hypophyse vorkommenden Zystenformen erreicht ist.

Die einzige systematische Gruppierung von Hypophysenzysten stammt von H. G. Kreutzfeldt aus dem Jahre 1908 und betrifft nur die Kolloidzysten, die im hinteren Teil des Vorderlappens auftreten. Kreutzfeldt teilt diese Zysten entsprechend ihrer Herkunft ein in solche, die aus der ursprünglich einheitlichen Hypophysenhöhle durch Faltung und Abschnürung entstanden sind, dann solche, die durch Sekretstauung in den Alveolen hervorgerufen wurden, weiter in Zysten, die als versprengte Schleimdrüsenkeime aufzufassen seien, und schließlich in solche, die als Reste des alten Hypophysenganges übrig geblieben sind. Wenn diese Einteilung schon an und für sich nicht alle Formen von Hypophysenzysten umfaßt, so ist sie auch als solche durch die Forschung der letzten 25 Jahre ungültig geworden.

Wenn wir bei der Aufstellung einer neuen Gruppierung aller Zysten der Hypophyse wieder von ihrer Genese ausgehen, obwohl diese z. T. noch nicht völlig geklärt ist, so geschieht es der besseren Uebersichtlichkeit halber.

Wir können heute die Hypophysenzysten folgendermaßen einteilen:

1. Abkömmlinge der ursprünglich einheitlichen Hypophysenhöhle,

die sich bekanntlich in der ersten Fetalzeit vom Mundhöhlendach als Rathkesche Tasche abschnürt und bis zum 10. Lebensjahr als Rathkesche Zyste bestehen bleibt. Durch Zunahme des Bindegewebes oder durch Vorwuchern von Vorderlappenepithel gegen den Hinterlappen entstehen später mehrere verschieden große Zystchen, die jedoch noch im hohen Alter offene Kommunikationen untereinander aufweisen können (Kreutzfeldt). Die Zysten sind von Kolloid angefüllt, welches als homogene Masse oder z. T. fädig geronnen erscheinen kann und fast

immer mit mehr oder weniger degenerierten Kernen untermischt ist. Das Kolloid der Hypophysenzysten hat keine pharmakologische Wirkung (Cushing, Goetsch, Trendelenburg) und wird heute nicht als innersekretorisches Produkt, sondern als Schlacke aufgefaßt (E. J. Kraus). Mit der allmählichen Zunahme des Kolloids werden nun diese Zysten weiter, die meist zylindrischen oder kubischen Epithelien ihrer Innenwand platt gedrückt und der in der ursprünglichen Rathkeschen Zyste vorhandene Flimmerbesatz z. T. atrophisch, sodaß man nur noch stellenweise Flimmerepithelien antrifft. Kiyono hat unter 50 Fällen sogar nur einmal Flimmerepithel in den Zysten der Rathkeschen Tasche beobachtet.

Durch ungewöhnliche Vergrößerung einer dieser Zysten oder auch ihrer Gesamtzahl — sei es infolge primärer Mißbildung, oder infolge übermäßiger Kolloidbildung — können diese an sich physiologischen Zysten zu pathologischen werden.

Solche kommen sogar schon angeboren vor:

Kiyono hat bei einer Frühgeburt eine Zyste in der Pars intermedia gesehen, die durch ihre Größe die Verbindung zwischen Vorder- und Hinterlappen vollständig trennte.

Bei einem Erwachsenen mit Akromegalie fand H. Meyer eine große Kolloidzyste, die den Keilbeinkörper durchbrochen hatte und die ganze rechte Keilbeinhöhle ausfüllte. Ihre Innenwand war bedeckt von sehr hohem Flimmerepithel. Die Zyste war von der Drüsensubstanz des Vorderlappens deutlich abgegrenzt und ging somit offenbar von der Marksubstanz der Hypophyse aus.

2. Zysten, die durch kolloide Degeneration von Drüsenparenchym entstanden sind.

Die Ursache der kolloiden Einschmelzung in der Hypophyse ist nicht bekannt. Entsprechend ihrer Entstehungsart tragen diese Zysten im Gegensatz zu denjenigen der vorigen Gruppe niemals Flimmerbesatz und z. T. nicht einmal einen Epithelbelag. Wir treffen übermäßig viel Kolloid sowohl in der Marksubstanz als auch im ganzen Vorderlappen an, in ersterer jedoch am häufigsten. Hier kann die kolloide Degeneration so hohe Grade erreichen, daß es zur Bildung einer großen Kolloidzyste kommt, welche die Adenohypophyse vollständig von der Neurohypophyse trennt und jede Verbindung zwischen beiden Lappen aufhebt. Derartige Riesenzysten sind schon mehrfach beschrieben worden:

So fand E. J. Kraus in der Markschicht eine Kolloidzyste, deren Durchmesser 8 mm betrug und die sogar die angrenzenden Teile des Vorderlappens zur Druckatrophie gebracht hatte.

Auch Berblinger führte eine große, Vorder- und Hinterlappen völlig trennende Kolloidzyste bei Diabetes insipidus an, die von kubischem Epithel ausgekleidet war. Die von ihm damals (1913) als möglich hingestellte Entstehung dieser Zyste durch einen Druck auf die Inter-

mediärzone und dadurch bedingte Kolloidabsonderung dürfte heute als unwahrscheinlich gelten.

Eine der größten Zysten dieser Art hat Kiyono gefunden: Eine etwa haselnußgroße Zyste der Pars intermedia, die Vorder- und Hinterlappen komprimierte und vollständig trennte. Zugleich waren im hyperämischen Vorderlappen die basophilen Zellen vermindert, die eosinophilen vermehrt (worauf später noch zurückzukommen sein wird). Klinisch war Simmondssche Kachexie und Störung des Salzstoffwechsels vorhanden.

Auch Falta macht über eine haselnußgroße Zyste Mitteilung, die das Zentrum der Hypophyse einnahm. Sie war glattwandig, wies zum großen Teil keine Epithelauskleidung auf und enthielt eine teils homogene, teils fädig geronnene Masse. Klinisch u. a. völlige Impotenz, Fehlen der Körperbehaarung, hochgradige Kachexie.

Eine ebenfalls von der Pars intermedia ausgehende, aber in den Vorderlappen hineinwachsende multilokuläre Zyste sah Gottlieb in einem Fall von Dystrophia adiposogenitalis. Die Hypophyse zeigte sich hier völlig hypoplastisch, der Hinterlappen winzig klein, der Stiel überhaupt nicht auffindbar.

Der gleiche Autor berichtet über eine Hypophyse, deren Pars intermedia mehrere große Zysten aufwies, sodaß der Vorderlappen nach vorn zusammengedrückt worden war.

Schließlich erwähnt Hueter einige kolloidhaltige Zysten der Pars intermedia bei einer Frau, die ebenfalls an Dystrophia adiposogenitalis gelitten hatte.

Und Hoenig berichtet von riesigen Kolloidmengen, die fast die Größe des Hinterlappens hatten und sich trennend zwischen drüsigen und nervösen Teil einschoben. Derartige Mengen fanden sich bei drei Obduktionen. In einem Fall war klinisch hiermit evtl. das abnorm hohe Körpergewicht in Zusammenhang zu bringen.

Im Vorderlappen endlich sah Kiyono eine große, wahrscheinlich hierher gehörige Zyste, die den Vorderlappen stark komprimiert hatte und seine obere Hälfte einnahm.

3. Vom ehemaligen Hypophysengang abstammende Zysten:

Hiervon kommen 3 Arten zur Beobachtung: Die Erdheimschen Hypophysengangsgeschwülste in der primär zystischen Form und als Pseudozysten, welche durch zentrale Erweichung des Epithels entstehen, und schließlich die median sitzenden Flimmerepithelzysten. Da die beiden ersten Arten jedoch keine reinen Zysten darstellen, seien sie hier nur kurz erwähnt.

Als regelrechte Zysten sind dagegen bestimmte, selten vorkommende Flimmerepithelzysten anzusprechen; sie leiten sich wahrscheinlich vom Hypophysengang ab, da sie nur in der Medianebene, dem Verlaufe des obliterierten Hypophysenganges entsprechend, anzutreffen sind. Für diese Zysten ist also charakteristisch, daß sie stets Flimmer-

epithel tragen und nur in der Medianebene ihren Sitz haben, sei es nun im Hypophysenstiel in der Substanz des Drüsenfortsatzes oder auch im Vorderlappen kurz vor dem Stielansatz.

Auch auf diese Zystenart hat als erster Erdheim hingewiesen; er beschrieb eine 4 mm im Durchmesser betragende Zyste, die sich genau in der Medianebene an der Oberfläche des Vorderlappens, kurz vor dem Stielansatze vorwölbte, an ihrer Innenwand plattes und kubisches Flimmerepithel trug und mit Kolloid angefüllt war.

E. J. Kraus beobachtete eine spaltförmige, mit zylindrischem Flimmerepithel ausgekleidete Zyste im Vorderlappen, den sie in zwei symmetrische Hälften teilte.

Auch das andere von E. J. Kraus mitgeteilte Flimmerepithelzystchen, das er bei einem 18jährigen Manne unmittelbar vor der Marksubstanz sah, scheint unter diese Kategorie zu gehören.

4. Durch Obliteration des Trichterlumens entstandene Zysten (Langer).

Diese kleinen, mit Epithel ausgekleideten zystischen Hohlräume finden sich im hinteren Teil des Hypophysenstiels unterhalb des Trichters. Sie sind so selten, daß sie hier nur kurz erwähnt werden sollen. Nach Langer, der im Jahre 1892 auf sie aufmerksam gemacht hat, ist ihre Entstehung durch Abschnürung infolge ungleichmäßiger Obliteration des embryonalen Trichterlumens zu erklären.

5. Speicheldrüsenzysten.

Sie sind in der Literatur nur einmal erwähnt worden (Erdheim) und werden auch in dieser Gruppierung nur der Vollständigkeit halber genannt.

Speicheldrüschen fand Erdheim bei allen Neugeborenen an der Hinterwand der Rathkeschen Zyste, in die auch ihr Ausführungsgang mündet. E. nimmt an, daß dieser Ausführungsgang zuweilen verschlossen ist und es infolgedessen im Restlumen und in den Drüsenbläschen zur Sekretstauung und zystischen Erweiterung kommt. Charakteristisch ist daher ihr niedriges Epithel und jeglicher Mangel an Zilien.

Letztere scheinen dieselben Zysten darzustellen wie jene, die Kreutzfeldt als versprengte Schleimdrüsenkeime auffaßt und als Zysten mit hohen, blassen Epithelien beschreibt. Kreutzfeldt erwähnt außer den Zysten, die von der Hypophysenhöhle und vom Hypophysengang abzuleiten sind, schließlich noch solche, die er sich durch Sekretstauung in den Alveolen entstanden denkt. Wahrscheinlich sind hiermit jene Zysten identisch, deren Genese heute auf kolloide Degeneration von Drüsenparenchym zurückgeführt wird.

Aufs Ganze gesehen muß also hinsichtlich der Entstehung der verschiedenen Zysten auch heute noch manche Frage offen gelassen werden.

Doch so interessant deren Lösung vom rein wissenschaftlichen Standpunkt aus auch ist, praktische Bedeutung kommt ihr nicht zu.

Wichtiger erscheinen für die pathologisch-anatomische Forschung wie für die Klinik die beiden Fragen, wann Hypophysenzysten krankhafte Störungen zur Folge haben und welcher Art diese sein können.

Auch hierauf können heute noch keine eindeutigen Antworten gegeben werden.

Was zunächst die Bedingungen betrifft, unter denen Hypophysenzysten Krankheiten hervorrufen, so sei vorweggenommen, daß es nie die Art der Zyste ist, die hierbei eine Rolle spielt. Während z. B. unter den Adenomen der Hypophyse die eosinophilen meist das Krankheitsbild der Akromegalie bewirken, die basophilen oder die Hauptzellenadenome dagegen eher das der Dystrophia adiposogenitalis, kann beispielsweise eine Hypophysengangszyste ebenso zur Entwicklung einer Dystrophia adiposogenitalis führen wie eine degenerative Kolloidzyste. Mit dieser Tatsache steht auch die Feststellung in Einklang, daß das Kolloid der Hypophyse keinerlei pharmakologische Wirkung ausübt.

Maßgebend für das Zustandekommen einer Störung ist bei den Hypophysenzysten nur ihr Sitz und ihre Größe. Genauere Angaben lassen sich jedoch auch über diese beiden Faktoren heute noch nicht machen.

Es ist zwar bekannt, daß für die Entstehung des hypophysären Zwergwuchses Ausfall der eosinophilen Zellen des Vorderlappens in der Wachstumsperiode und für das Zustandekommen von hypophysärer Kachexie Zerstörung des Vorderlappens notwendig ist, und es müßte in beiden Fällen eine schuldige Hypophysenzyste jedenfalls derart lokalisiert sein, daß der Vorderlappen irgendwie mitbetroffen würde (wie es auch durch die von Kiyono und von Keilmann bei Simmondsscher Kachexie gefundenen Kolloidzysten geschehen war). Doch schon bei der Dystrophia adiposogenitalis können wir nur allgemein von einer Lokalisationsmöglichkeit der Zysten im „Hypophysen-Zwischenhirn-System" (E. J. Kraus) sprechen, und für die Genese des Riesenwuchses und der Akromegalie läßt sich lediglich vermuten, daß eine Zyste hier an einer Stelle sitzen muß, von welcher aus sie eine Reizwirkung auf die Hypophyse ausüben kann.

Ebensowenig können wir über die für eine nachfolgende Störung notwendige Ausdehnung zystischer Hypophysenveränderungen aussagen. Man sollte z. B. annehmen, daß eine große, die beiden Lappen trennende Kolloidzyste in jedem Falle schwere Störungen bei dem betroffenen Individuum hervorruft. Wir sehen hingegen, daß in den allermeisten Fällen selbst hochgradige kolloide Degenerationen in der Marksubstanz keine erkennbaren Folgen für ihren Träger hat, sondern einen zufälligen Nebenbefund bei der Sektion darstellt. Und nur selten führt kolloidzystische Entartung der Markschicht zu Funktionsstörungen der Hypophyse und somit zu schweren Krankheitsbildern (E. J. Kraus) und dann sonderbarerweise auch bei geringgradiger Zystenbil-

dung, wie dies eine Beobachtung von Hueter zeigt, wo einige Zysten von mäßiger Größe in der Pars intermedia zur Entwicklung einer Dystrophia adiposogenitalis Anlaß gegeben haben.

Ebensowenig lassen auch die Hypophysenzysten anderer Genese eine Parallelität zwischen ihrer Größe und den durch sie verursachten Störungen erkennen.

Leichter ist die andere Frage zu beantworten, welche Störungen durch Hypophysenzysten hervorgerufen werden können, doch ist auch sie noch nicht restlos geklärt: Nach den bisherigen Veröffentlichungen ist es am häufigsten die Dystrophia adiposogenitalis, für welche Zysten in der Hypophyse die Ursache bilden. Von den 18 bisher näher beschriebenen Fällen von Zystenbildung in der Hypophyse sind es allein 5, bei denen dieses Krankheitsbild vorhanden war (Hueter, Gottlieb, v. Miller, Bock und Falta). Falta erwähnt in einer Statistik über pathologisch-anatomische Befunde bei Dystrophia adiposogenitalis sogar, daß 15 mal Zysten in der Hypophyse gefunden worden seien. Simmondssche Kachexie als Folge von Hypophysenzysten beschreiben Keilmann und Kiyono. Von Berblinger wurde Diabetes insipidus und von H. Meyer Akromegalie bei einer Zyste der Hypophyse beobachtet. E. J. Kraus nennt sogar unter den pathologisch-anatomischen Befunden bei Riesenwuchs die Umwandlung der Hypophyse in eine Zyste. Demnach wäre der hypophysäre Zwergwuchs die einzige hypophysär bedingte Erkrankung, bei welcher noch keine Hypophysenzyste gefunden worden ist. Doch schließt diese Tatsache nicht die Möglichkeit aus, daß auch für diese Krankheit Hypophysenzysten eine ätiologische Rolle spielen könnten. Denn der wichtigste pathogenetische Faktor scheint hierbei ja der Ausfall der eosinophilen Zellen des Hypophysenvorderlappens in der Wachstumsperiode zu sein, und es wäre denkbar, daß eine in örtlicher Beziehung zum Vorderlappen stehende Zyste eine derartige Druckatrophie in diesem hervorriefe.

So ist mit dieser kleinen Einschränkung der Schluß gerechtfertigt, daß für jede hypophysär bedingte Erkrankung auch eine Hypophysenzyste die Ursache bilden kann.

Jedoch ist noch in den meisten Fällen ungeklärt, auf welche Weise die verschiedenen Störungen durch den gleichartigen Prozeß hervorgerufen werden:

Für die Pathogenese der Dystrophia adiposogenitalis und verwandter Störungen kann z. Zt. angenommen werden (Gottlieb, E. J. Kraus u. a.), daß durch die verschiedenartigen Veränderungen im Hypophysen-Zwischenhirn-System entweder der Vorderlappen an seiner Sekretproduktion gehindert wird oder die Edingerschen Sekretbahnen in ihrem Verlauf durch Hinterlappen, Stiel und Infundibulum zum Hirnliquor unterbrochen werden, sodaß entweder zu wenig oder ein falsches Sekret in den Liquor gelangt und dadurch die normale Beeinflussung gewisser Stoffwechselzentren im Zwischenhirn verändert wird. Diese Zentren

können jedoch auch direkt durch den krankhaften Prozeß geschädigt werden. Auf diesen Wegen ist die Entstehung einzelner oder aller Symptome der Dystrophia adiposogenitalis möglich. Für die Genese der Fettsucht allein ist wahrscheinlich noch der Umweg über den Kohlehydrat-Stoffwechsel anzunehmen, auf den u. a. das Vorhandensein eines KH-Stoffwechselzentrums am Boden des dritten Ventrikels sowie korrelative Beziehungen zwischen Hypophyse und Pankreas hindeuten. Schon mehrfach ist bei Dystrophia adiposogenitalis eine erhöhte KH-Toleranz festgestellt worden, welche bei genügender Nahrungszufuhr den übermäßigen Fettansatz ermöglicht. Ein Beispiel für diese Anschauungen bietet der bei Dystrophia adiposogenitalis nicht seltene Fall, daß eine Zyste durch ihre Größe beide Hypophysenlappen voneinander trennt, wodurch die Abflußwege des Sekrets unterbrochen werden müssen.

Während hiernach die Lösung des Problems für die Dystrophia adiposogenitalis schon in nächste Nähe gerückt erscheint, liegt sie bei der Pathogenese des Riesenwuchses noch sehr fern. Umwandlung der Hypophyse in eine Zyste wird als Ursache für Riesenwuchs angegeben, doch ist vollständig ungeklärt, in welcher Weise die Zyste hierbei wirkt. Man kann nur annehmen, daß sie irgendeinen Reiz zur Funktionssteigerung auf den Vorderlappen als die Wachstumsdrüse ausübt.

Der hypophysäre Zwergwuchs würde dagegen, wie oben erwähnt, infolge einer in der Wachstumsperiode durch die Zyste veranlaßten völligen Druckatrophie des Vorderlappens entstehen.

Das Gleiche gilt für die Genese der hypophysären Kachexie mit der Aenderung, daß hierbei der Prozeß nicht in der Wachstumsperiode vor sich zu gehen braucht.

Akromegalie hingegen kann eine Hypophysenzyste offenbar nur dadurch hervorrufen, daß sie die Hypophyse, und zwar in erster Linie den Vorderlappen zur Mehrbildung von eosinophilen Zellen anreizt. Bisher liegt nur der Fall von H. Meyer vor, wo sich bei dem Krankheitsbilde der Akromegalie in der Hypophyse neben einer starken Vermehrung der eosinophilen Zellen im Vorderlappen eine große Kolloidzyste fand, deren ätiologische Bedeutung für das Krankheitsbild durch diese Erklärung sehr wahrscheinlich wird.

Nach diesen notwendigen Klarstellungen sei mir nun gestattet, zunächst den 5 bisher in ausführlicher Beschreibung veröffentlichten Fällen von Hypophysenzysten bei dem Krankheitsbilde der Dystrophia adiposogenitalis einen 6. anzureihen, der mir von Herrn Prosektor Dr. Plenge aus dem Pathologischen Institut des Neuköllner Krankenhauses freundlicherweise zur Bearbeitung überlassen worden ist:

F. L., 33 Jahre alt, Metallschleifer.

Der Patient wurde sterbend in die Klinik eingeliefert, sodaß von ihm selber nur eine ungenügende Anamnese zu erheben war. Der Tod trat noch am selben Tage ein.

Nachträglich wurde von seiner Frau folgende Krankengeschichte berichtet:

Familien-Anamnese:

Die Großmutter väterlicherseits und eine ebenfalls verstorbene Schwester des Patienten sind auffallend korpulent gewesen. Die übrigen Geschwister und der jetzt 4jährige Sohn des Patienten zeigen keine Anlage zur Fettsucht.

Eigene Anamnese:

Die Fettsucht hat etwa mit dem 6. Lebensjahr begonnen. Mit 12 Jahren war der Kranke schon so dick, daß er nicht mehr in die Schulbank hineinpaßte und vom Schulunterricht befreit werden mußte. Im Alter von 19 Jahren (anno 1918) diente Patient das letzte halbe Kriegsjahr im Felde, wobei er auf einen der Norm entsprechenden Körperumfang abmagerte. Im Felde zog er sich eine Geschlechtskrankheit zu. Nach seiner Rückkehr aus dem Felde nahm der Kranke bis zum 21. Lebensjahr wieder zu, seine Figur hielt sich aber immer noch in den Grenzen der Norm. In der Folgezeit setzte er nun immer mehr an.

Patient hat von jeher viel gegessen und getrunken und hat immer über trägen Stuhlgang zu klagen gehabt. Desgleichen litt er dauernd unter Kopfschmerzen. Geistig soll Patient dagegen auffallend rege gewesen sein.

Nebenher stellte sich eine anhaltende Müdigkeit ein, die im letzten Lebensjahr, in dem sich auch alle anderen Symptome zu höchsten Graden steigerten, geradezu in eine Art Schlafsucht ausartete: Patient schlief z. B. während der Unterhaltung, oft sogar im Stehen ein; meist schlief er sitzend, wobei die schnarchende und mühsame Atmung oft für kurze Zeit ganz aussetzte. Im letzten Lebensjahr konnte sich Patient auch nur noch unter größter Anstrengung fortbewegen. Nachdem er selbst Autotaxen nicht mehr als Verkehrsmittel benutzen konnte, hielt er sich nur noch im Zimmer auf, wo er ohne Pause höchstens 5 Schritte schaffte, um sich dann wieder zu stützen. Der ungeheuerliche Fettansatz hinderte den Kranken schließlich sogar an den täglichen Körperwaschungen, die nun seine Frau verrichten mußte.

Im letzten Lebensjahr nahmen auch die Kopfschmerzen zu und häufig wiederkehrendes Schwindelgefühl trat auf.

In den letzten Monaten achtete Patient viel auf sein Herz, das ihm zu stark zu schlagen schien. Zudem hatte er jetzt oft einen stieren Blick und im Schlaf machte er lebhafte Armbewegungen. —

Von einem stärkeren Haarausfall hat die Frau des Kranken nie etwas bemerkt. Ebensowenig ist ihr besonders häufiges Harnlassen aufgefallen. Auch Erbrechen oder irgendwelche Augensymptome sind nicht aufgetreten. Temperatur und Puls sind auf längere Zeit nicht geprüft worden. Desgleichen ist eine Röntgenaufnahme von ihm nie angefertigt worden (Patient hat grundsätzlich keinen Arzt aufgesucht).

An dem sexuellen Verhalten des Mannes hat seine Frau nie etwas Absonderliches festgestellt. Libido soll eher in übermäßigem Grade vorhanden gewesen sein, als daß sie zu gering war. Objektiv ist die Potentia generandi durch die 1929 erfolgte Geburt eines ehelichen Kindes bewiesen. Erst seit 1930 habe der Geschlechtsverkehr aufgehört, nach Ansicht der Frau jedoch nicht infolge sexueller Impotenz — die Libido soll jetzt noch immer stark gewesen sein — sondern lediglich wegen der krankhaften Korpulenz des Mannes.

Status praesens:

Ungewöhnlich fettleibiger Patient, hochgradige Zyanose des Gesichts, des ganzen Körpers. Oedeme an den Beinen. Anasarka der Bauchhaut und des Rückens.

Wegen der ungewöhnlich starken Adipositas sind die Bauchorgane nicht zu palpieren.

Im übrigen o. B.

Epikrise:

Patient wird moribund eingeliefert, wird exzitiert. Nach einigen Stunden tritt der Tod ein.

Klinische Diagnose:

Moribund eingeliefert. Adipositas. Herzinsuffizienz.

Sektionsbefund.

Syphilis der Aorta thoracalis, besonders im Bogenteile und in der Aorta descendens, z. T. herdförmige Auftreibung der syphilitischen Prozesse mit umschriebenen Wandveränderungen. Multiple syphilitische Hodenschwielen von durchschnittlich Erbsen- bis Bohnengröße. Schwielige syphilitische Periorchitis des rechten Hodens.

Starke Hypertrophie und Dilatation der rechten Herzkammer.

Stauungsblutüberfüllung der Lungen, Leber, Milz und der Nieren.

Hydrothorax beiderseits (ca. 1/2 L. Transsudat bdsts.).

Ascites (ca. 2 L.).

Ganz außerordentlich starke allgemeine Adipositas (475 Pfd.).

Kolloidknoten von Haselnußgröße im rechten Schilddrüsenlappen.

Multiple kleinerbsengroße und bohnengroße Gallengangsadenome der Leber, besonders im Kapselbereiche.

(Wa.R. ++++ M.Tr.R. +).

Maße:

Leibumfang:	Fettschicht:
Brust (Warzenhöhe): 165 cm	Brust bis Nabel: 9 cm
Bauch (Nabelhöhe): 177 cm	Bauch unterhalb des Nabels: 16 cm

Organe:

Leber: 36/36/6 cm	Milz: 16/8/4 cm
3590 g	330 g
Nieren: li: 13.5/5.5/5 cm	re: 14/5.5/5.5 cm
325 g	370 g
Nebennieren: li: 10 g	re: 10 g
Netz: 2470 g	
Hoden: li: 38 g	re: 37 g
Gehirn: 1440 g	

Herz: 905 g. Wanddicke des linken Ventrikels: 2.- cm
Wanddicke des rechten Ventrikels: -.7 cm

Ganze Körperlänge: 1,85 m

Hypophyse.

Makroskopischer Befund:

Den Hauptbefund stellt eine große Kolloidzyste dar, die beide Hypophysenlappen vollständig voneinander trennt.

Histologischer Befund:

Die bindegewebige Wand der Zyste ist von einem platten Epithel ausgekleidet, das an einer Stelle höher und mehrschichtig ist, jedoch nirgends einen Flimmerbesatz aufweist. Der Hohlraum ist vollkommen angefüllt von einem dichten, teilweise granulierten Kolloid, welches bei der Mallory-Färbung 2 Kolloidarten von Orange- und Blautönung in Mischung erkennen läßt. In der Kolloidmasse sind einige abgeschilferte Epithelien sichtbar.

Vorderlappen: Zwischen den zahlreichen Gefäßchen teils in Balken angeordnet, teils zu Haufen liegend übermäßig viele eosinophile Zellen. Unter diesen verstreut und an Zahl viel weniger basophile Zellen, während Hauptzellen nur ganz vereinzelt anzutreffen sind. „Uebergangszellen" und „entgranulierte Chromophile" sind nicht vorhanden. Im hintersten Teil des Vorderlappens mehrere kleine Kolloidzysten, deren Wand von einschichtigem, kubischem Epithel ausgekleidet ist. Ihr Lumen ist mehr oder weniger dicht mit Kolloid angefüllt. Zwei von diesen Zystchen tragen als Auskleidung Flimmerepithel.

Das Stützgewebe zeigt keine Veränderung.

Hinterlappen: In dem weitmaschigen Neuroglia-Netzwerk spärliche kleine, dichtgefüllte Gefäße. Einige Basophile, kein Pigment.

Der Stiel enthält zahlreiche Gefäße, jedoch keine Plattenepithelnester.

Zusammenfassung:

Die außerordentliche Fettsucht begann mit dem 6. Lebensjahr, steigerte sich in der Folgezeit rapide, um im 19. Lebensjahr bei knapper Kost völlig zurückzugehen. Danach wieder Gewichtszunahme, sodaß

das Körpergewicht beim Tod im 33. Lebensjahr 475 Pfd. betrug. Körperlänge 1.85 m.

Sonstige bemerkenswerte Symptome: Dauernde Kopfschmerzen, später hochgradige Müdigkeit.

Fehlen jeglicher Zeichen von Genitalhypoplasie.

Pathologisch-anatomischer Befund:

Zyste in der Hypophyse, deren Vorder- und Hinterlappen vollständig trennend. Im Vorderlappen Vermehrung der eosinophilen Zellen. —

Bei der kritischen Betrachtung dieses Falles interessiert zunächst vom pathologisch-anatomischen Standpunkt aus die Art der gefundenen Hypophysenzyste. Es handelt sich offenbar um eine von der ursprünglichen Hypophysenhöhle abstammende Zyste, entsprechend den Zysten der ersten Gruppe unserer Einteilung. Hierfür sprechen: Ihr Sitz zwischen Vorder- und Hinterlappen, ihre pralle Füllung mit Kolloid und bis zu einem gewissen Grade auch ihre auffallende Größe. Allerdings weisen diese Zysten entsprechend ihrer Herkunft von der flimmerepitheltragenden Hypophysenhöhle häufig einen Flimmerbesatz auf dem auskleidenden Epithel auf, wie die beiden Fälle von Kiyono und H. Meyer zeigen. Doch wurde schon oben erwähnt, daß durch allmähliche Zunahme des Kolloids eine Druckatrophie der Flimmern eintreten kann, und es ist denkbar, daß auf diese Weise hier der ganze Flimmerbesatz zugrunde gegangen ist, zumal auch das zum großen Teil abgeplattete Epithel der Innenwand auf einen von der übermäßigen Kolloidmenge ausgeübten Druck deutet. Zwar sind Größe, Lokalisation, Kolloidfüllung und Fehlen von Flimmerbesatz, wie sie bei unserer Zyste vorhanden sind, auch den durch kolloide Degeneration entstandenen Zysten eigen, doch weisen diese, wenn sie überhaupt eine Epithelauskleidung besitzen, eher kubisches als plattes Epithel an ihrer Innenwand auf. Vor allem aber spricht ein Kriterium, welches nicht aus dem pathologisch-anatomischen Befund, sondern nur aus der Anamnese zu ersehen ist, gegen eine Entstehung der Zyste durch kolloide Einschmelzung: d. i. das Alter dieser Zyste.

Aus der Krankheitsgeschichte des einstigen Trägers dieser Zyste geht nämlich mit größter Wahrscheinlichkeit hervor, daß die Zyste jedenfalls schon in seinem 6. Lebensjahr in abnormer Größe bestanden hat, da mit diesem Zeitpunkt die auffallende Fettsucht begann. Kolloide Degeneration ist aber bisher nur bei Erwachsenen beobachtet worden, während die Mißbildungszysten der embryonalen Hypophysenhöhle auch angeboren vorkommen. Diese Tatsache spricht vielleicht am deutlichsten für die Zugehörigkeit unserer Zyste zu der letztgenannten Gruppe.

Die Annahme, daß die Zyste schon in der Kindheit vorhanden war, müssen wir machen, wenn wir sie überhaupt als die Ursache der ungewöhnlichen Adipositas ansehen wollen. Die Berechtigung zu dieser ätiologischen Erklärung der Fettsucht gibt uns die relative Häufigkeit

der Fälle, in denen beide Befunde zusammentrafen, ohne daß ein anderer Faktor für die Erzeugung der Adipositas verantwortlich gemacht werden konnte, abgesehen von der Tatsache, daß die Dystrophia adiposogenitalis immer ihre Ursache in irgendeiner Veränderung in Hypophyse oder Zwischenhirn hat. In unserem Fall hat sehr wahrscheinlich die gesteigerte Eßlust mit zu der Entwicklung dieser ungeheuerlichen Fettsucht beigetragen, doch ist es nicht glaubhaft, daß durch Ueberfütterung allein ein Körpergewicht von 475 Pfd. erreicht werden könnte. Für irgendeine der anderen Entstehungsursachen von Fettsucht wie Hypogenitalismus, Hypothyreoidismus oder Faulheit besteht hier kein Anhaltspunkt, und so müssen wir auch in diesem Fall mit größter Wahrscheinlichkeit annehmen, daß die mächtige Adipositas eine Folge der Hypophysenzyste darstellt.

Wenn wir unter diesem Gesichtspunkt den Krankheitsverlauf sehen, ergibt sich scheinbar eine Unklarheit: d. i. die plötzliche Abmagerung des Kranken auf einen völlig der Norm entsprechenden Körperumfang während seiner Kriegsdienstzeit. Auch wenn wir in Betracht ziehen, daß der Kranke sonst immer viel gegessen hat, und im Felde 1918 sicher eine sehr knappe Beköstigung erhielt, so bleibt doch unverständlich, wie die Wirkung der Hypophysenzyste, die schon in der Jugend und dann wieder in den zwanziger Jahren diesen gewaltigen Fettansatz herbeiführte, plötzlich ein halbes Jahr lang anscheinend vollkommen ausgeschaltet sein konnte. Da an eine vorübergehende Verkleinerung der Zyste nicht zu denken ist, besteht die einzige Erklärungsmöglichkeit in der Annahme, daß die Wirkung der Zyste nur deshalb letzten Endes in einem übermäßigen Fettansatz bestand, weil auch eine überreichliche Nahrungszufuhr stattfand.

Durch diese Deutung der Fettsucht wird auch in vorliegendem Falle der Verdacht auf die Mitbeteiligung des K. H.-S t o f f w e c h s e l s gelenkt. Wenn wir bei diesem Manne seit seinem 6. Lebensjahr eine dauernde Erhöhung der KH-Toleranz annehmen, wird diese Tatsache leicht verständlich, daß bei verringerter Nahrungsaufnahme auch der Fettansatz abnahm. In diesem Zusammenhang ist vielleicht auch der mikroskopische Befund einer absoluten Vermehrung der eosinophilen Zellen im Vorderlappen der Hypophyse von Bedeutung. Schon E. J. Kraus wies auf den offenbaren Antagonismus zwischen den eosinophilen Zellen der Hypophyse und dem Inselapparat des Pankreas hin. Es erscheint nicht ausgeschlossen, daß geringgradige Hypersekretion der Eosinophilen die letzte Ursache der Steigerung der KH-Toleranz darstellt und daß dort, wo zugleich eine erhöhte Nahrungsaufnahme stattfindet, Fettsucht entsteht, dagegen in Fällen mit höheren Graden von Vermehrung der Eosinophilen und ohne Ueberfütterung Akromegalie auftritt. Mäßige Erhöhung der Eosinophilen-Zahl endlich ohne Ueberfütterung würde weder Fettsucht noch Akromegalie hervorrufen.

Für den ersten und dritten Fall dieser Annahme scheint die vorliegende Krankheitsgeschichte zu sprechen, für die dritte Möglichkeit außerdem der von Kiyono veröffentlichte Fall, bei dem neben einer

haselnußgroßen Hypophysenzyste Vermehrung der Eosinophilen im Vorderlappen bestand, doch keine akromegalischen Erscheinungen und, da keine Ueberfütterung stattgefunden hatte, auch keine Fettsucht, sondern Simmondssche Kachexie und Salzstoffwechselstörung. Für die zweite Möglichkeit: Akromegalie bei hochgradiger Vermehrung der Eosinophilen bietet die Literatur zahlreiche Beispiele, darunter auch den Fall von H. Meyer, in welchem wiederum eine Hypophysenzyste neben dem Vorherrschen der Eosinophilen vorhanden war.

Diese Beobachtungen eines Zusammentreffens von Eosinophilen-Vermehrung und Zysten der Hypophyse legen noch eine andere Vermutung nahe, daß nämlich Hypophysenzysten in gewissen Fällen einen Reiz zur Mehrbildung von eosinophilen Zellen ausüben und erst dadurch zum Anlaß für die Entstehung einer Adipositas werden. Die Tatsache, daß in den meisten der bisher beschriebenen Fälle von Dystrophia adiposogenitalis bei Hypophysenzysten keine Erhöhung der Eosinophilen-Zahl erwähnt worden ist, stellt keinen sicheren Gegenbeweis gegen die besagte Annahme dar, da einmal die Unterscheidung der einzelnen Zellarten der Hypophyse erst jüngeren Datums ist und außerdem geringe Grade von Zellvermehrung leicht übersehen werden können.

Eine weitere scheinbare Eigentümlichkeit unseres Falles besteht darin, daß wir es hier trotz der frühzeitigen Anwesenheit der Zyste in der Hypophyse offenbar mit einer reinen Fettsucht und nicht mit dem Fröhlichschen Symptomenkomplex der Dystrophia adiposogenitalis zu tun haben. Daß in der Anamnese des Mannes keinerlei Anzeichen für eine Störung der Sexualfunktionen gegeben sind, wurde schon erwähnt. Auch die sekundären Geschlechtsmerkmale waren vorhanden. Zudem hat die histologische Untersuchung der Testes abgesehen von den syphilitischen Veränderungen keinen pathologischen Befund wie Atrophie, Aplasie, Verarmung an Zwischenzellen oder mangelnde Spermatogenese ergeben. Dies erscheint deshalb sonderbar, weil unter den Fällen mit Genitalstörungen diese bei denjenigen Kranken am stärksten ausgeprägt sind, bei denen der Prozeß in der Hypophyse schon vor der Pubertät aufgetreten ist (E. J. Kraus). Jedoch ist seit langem bekannt, daß der Hypogenitalismus häufig fehlt, wo im übrigen das Krankheitsbild ganz dem der Dystrophia adiposogenitalis entspricht, und eine Reihe von Autoren neigt darum heute zu der Ansicht, daß die Verbindung von Fettsucht und Veränderungen der Geschlechtsorgane im Fröhlichschen Symptomenkomplex eine rein zufällige sei, und daß die konstitutionelle Fettsucht und die Fröhlichsche Krankheit nur verschiedene Grade ein und derselben Störung darstellen (Kestner, Liebesschütz-Plaut, Schadow, Mogilnitzky, Hartoch u. a.). Auch E. J. Kraus weist auf die Unregelmäßigkeit dieses Symptoms hin und nimmt zugleich mit Aschner, Berblinger u. a. an, daß es zum Zustandekommen von Hodenatrophie usw. einer Störung der Funktion des Vorderlappens bedarf. Da auch in unserm Fall der Vorderlappen intakt gefunden wurde, findet dieser scheinbare Widerspruch zwischen der Frühzeitigkeit der Erkrankung und der fehlenden Genitalatrophie hierdurch seine Aufklärung. D e r

Zeitpunkt der Erkrankung bestimmt eben nur den Grad von Genitalstörungen, nicht aber das Auftreten von Genitalstörungen schlechthin; für dieses ist allein die Tatsache ausschlaggebend, ob der Vorderlappen in seiner Funktion gestört ist oder nicht. Ist der Vorderlappen nicht geschädigt, so ist trotzdem das Zustandekommen der Fettsucht möglich, nicht aber das einer Genitalveränderung, wie der beschriebene Fall demonstriert.

Dieser bietet aber auch einen Beleg für eine andere neuere Anschauung. Während nämlich eine Zeit lang die Wachstumshemmung als das Gewöhnliche bei einer vor Abschluß des Knochenwachstums einsetzenden Hypophysen-Zwischenhirn-Erkrankung galt, kam L. Borchardt neuerdings zu dem Ergebnis, daß es eine sehr häufig vorkommende Form der zerebro-hypophysären Fettsucht gäbe, bei der im Gegenteil gesteigertes Längenwachstum die Regel sei, wobei die Längenwerte zwar meist nicht sehr hoch, aber doch öfters außerhalb der Norm lägen. Auch diese Behauptung trifft für unsern Fall zu, bei dem die ganze Körperlänge 1.85 m betrug, also das männliche Durchschnittsmaß um 10 cm übertraf. L. Borchardt umreißt diese Form als eine von 4 Gruppen, in die er die zerebro-hypophysäre Fettsucht unter Berücksichtigung der Abortiv-Formen einteilt. Dabei stellt er als Charakteristika dieser Gruppe u. a. das Fehlen jeglicher Zeichen von Genitalhypoplasie, den Hochwuchs, das familiäre und erbliche Auftreten und schließlich das außerordentlich häufige Vorkommen der hierher gehörigen Fälle hin, und es unterliegt keinem Zweifel, daß auch der vorliegende hierzuzurechnen ist, zumal neben den genannten Eigenarten auch die Erblichkeit vorhanden war (eine Großmutter und eine Schwester des Verstorbenen litten an starker Korpulenz).

Unser Fall beweist aber noch insbesondere, daß diese Fettsuchtsform ohne Genitalstörung und Wachstumshemmung auch bei Auftreten des krankhaften Prozesses im Hypophysen-Zwischenhirn-System in der Kindheit vorkommen kann. Daraus muß auch für das Auftreten der Wachstumshemmung gefolgert werden, daß es nicht schlechthin der frühzeitige Beginn der Erkrankung sein kann, der zu dieser Störung führt, sondern daß auch hierbei die Funktion eines bestimmten Teiles des Hypophysen-Zwischenhirn-Systems verändert sein muß. Dieser Teil ist nach den meisten Autoren wiederum der Hypophysenvorderlappen.

Wir können somit den Schluß ziehen, daß bestimmte Störungen der Vorderlappenfunktion in der Kindheit neben der Fettsucht Hypogenitalismus und Wachstumshemmungen erzeugen, daß aber bei unveränderter Vorderlappenfunktion trotz frühzeitigster Erkrankung im Hypo-

physen-Zwischenhirn-System diese beiden Störungen im Organismus ausbleiben und nur die Fettsucht auftritt.

Was schließlich das Fehlen von Haarausfall und Polyurie in diesem Fall betrifft, so treten diese Symptome im Krankheitsbilde der Dystrophia adiposogenitalis zu unregelmäßig auf, als daß ihr Ausbleiben als Besonderheit hervorzuheben wäre.

Die dauernden Kopfschmerzen und die später hinzutretende hochgradige Müdigkeit finden als einzige durch die Zyste verursachte Hirndrucksymptome ihre Erklärung.

Außer diesem Fall verdient noch ein zweiter veröffentlicht zu werden, der mir ebenfalls durch die gütige Mithilfe von Herrn Prosektor Dr. Plenge bereitgestellt worden ist:

Frl. M. M., 51 Jahre alt, Arbeiterin.

Krankheitsgeschichte:

Anamnese:

1907 und 1914 Anstaltsaufenthalt wegen Nervenleidens.

Menarche mit 14 Jahren, Menses angeblich immer regelmäßig, Menopause seit dem 43. Lebensjahre. Partus —, Abortus —.

In den letzten Jahren schwollen Nase und Unterlippe öfters an.

Im Mai 1928 traten Schmerzen im Rücken, Kopfschmerzen und Schwindelanfälle auf.

Am 15. Juli 1928 konnte Patientin plötzlich den rechten Arm und das rechte Bein nicht mehr bewegen und hatte in beiden Gliedern kein Gefühl mehr. Zugleich wurde die Sprache undeutlich und verwaschen.

Am 16. Juli 1928 Aufnahme ins Krankenhaus.

Status praesens:

Gedrungen gebaute Patientin in gutem Ernährungszustand. Etwas undeutliche, verwaschene Sprache. Klares Bewußtsein.

Kopf: Beiderseits vorspringende Augenbrauen- und Jochbogen. Prognathie. Nasenspitze, Unterlippe und Zunge sind verdickt.

Brust: Mäßige Kyphose der Brustwirbelsäule. Vorbuckelung des Sternums.

Extremitäten: Schlaffe Lähmung des rechten Arms und Beins. Rohe Kraft deutlich herabgesetzt.

Z.-N.-S.: Patellar- und Achillessehnenreflexe rechts etwas lebhafter als links. Hypaesthesie in beiden Beinen. Lageveränderungen der großen Zehe werden nicht gefühlt.

Urin: Sacch. +; 2.1 %. Aceton und Acetessigsäure —.

Blutzucker: 112 mg %.

Blutbild: Lymphocytose; Monocyten an der oberen Grenze der Norm.

Augenbefund: Geringgradige Stauungspapille.

Lumbalpunktion: Druck etwas erhöht.

Röntgenaufnahme des Schädels: Sella turcica etwas erweitert und vertieft. Geringe Trübung der hinteren Keilbeinzelle. Volumzunahme der pneumatischen Schädelhöhlen, besonders der Zellen des Warzenfortsatzes.

Weiterer Verlauf:

28. VII. Bei 50 g Brot als einzige KH in der Nahrung ist der Blutzucker auf 170 mg % gestiegen. Urinzucker 0.2—0.4 %. Aceton und Acetessigsäure +. Allmählich Zunahme der Kopfschmerzen, sodaß mehrmals Lumbalpunktion erforderlich. Röntgenbestrahlungen.

3. VIII. Augenbefund: Beiderseitige Neuritis optici.

27. XI. Verschlechterung im Befinden. Kopfschmerzen haben zugenommen, taumelnder Gang, Ataxie. Blutzucker 200 mg %.

Bald darauf auch Gesichtsfelddefekte im Sinne der bitemporalen Hemianopsie. Zunahme der Ataxie. Zeitweise Unruhe, zeitweise viel Schlafbedürfnis. Geistige Verwirrung, schließlich völlige Benommenheit.

26. XII. Exitus letalis.

Klinische Diagnose:

Akromegalie und Diabetes mellitus bei Hypophysentumor.

Sektionsbefund:

Starke Entwicklung des Kinns und der Unterlippe, sehr grobe Gesichtszüge.

Keine Wachstumsstörungen an den Extremitäten.

Sehr starke Entwicklung der Zunge und des gesamten lymphatischen Apparates derselben.

An anderen inneren Organen keine Vergrößerung.

Gute Ausbildung der sekundären Geschlechtsmerkmale.

Starke Atrophie der Ovarien und des Uterus.

Geringe Atherosklerose der Brustaorta, etwas stärkere der Bauchaorta.

Herdpneumonien im linken Unterlappen. Oedem und Randemphysem beider Lungen.

Stauungsblutüberfüllung der Leber, der Nieren und der Milz.

Kalkinfarkte in beiden Nieren.

Kleine Adenome in beiden Schilddrüsenlappen.

Hypophyse:

Makroskopischer Befund: Auf einem Sagittalschnitt etwa in der Medianebene der Zyste erscheint dieselbe in Form einer quergestellten Bohne von Haselnußgröße mit der Konkavität nach oben.

Maße: Länge 1.8 cm; Breite 2 cm; Höhe 1.7 cm.

Der Hohlraum war bei seiner Eröffnung vollkommen mit Kolloid ausgefüllt. Die Wand ist auf der Innenseite mit Einstülpungen versehen, die durch Knochenvorsprünge bewirkt werden; außen grenzt sie

vorn oben an einen schmalen Streifen Hypophysengewebes, welches dem mikroskopischen Bilde entsprechend Drüsengewebe des stark atrophierten Vorderlappens darstellt und nach oben in einen Rest des Hypophysenstieles übergeht. Nach hinten schließt sich der plattgedrückte und offenbar ebenfalls in seiner Substanz hochgradig reduzierte Hinterlappen an. Die Hypophysenzyste hat die Lehne des Türkensattels bis auf eine dünne Knochenplatte usuriert und die rechte Carotis nach vorn und seitlich verdrängt.

Makroskopische Diagnose: Haselnußgroße Kolloidzyste der Hypophyse, welche Vorder- und Hinterlappen weit auseinandergedrängt, aber nicht vollständig voneinander getrennt hat. Starke Druckatrophie beider Lappen und hochgradige Usurierung des Knochens der Sella turcica durch die Zyste.

Histologischer Befund:

Die Zyste ist in einem der Schnitte noch mit einer homogenen Masse angefüllt, die Zellen und Kerntrümmer enthält. Ihre Wand ist teils bindegewebig, teils auf den histologischen Präparaten nicht mehr erhalten, sodaß ein fließender Uebergang des Zystenlumens in das Gewebe des Vorderlappens besteht. Nirgends findet sich ein Epithelbelag als Auskleidung des Hohlraums.

Der Vorderlappen wird von einem Zellkonglomerat dargestellt, in dem die Eosinophilen ausschließlich vorherrschen, die Basophilen dagegen einen verschwindend kleinen Teil ausmachen. Vereinzelt sind Hauptzellen anzutreffen. Die Zellen sind zu Balken und Alveolen angeordnet. Dazwischen viele dichtgefülte Gefäße. Das Stützgewebe erscheint stark reduziert.

Auch die Marksubstanz wird von zahlreichen hyperämischen Gefäßen durchzogen. Außerdem fallen hier zwei kolloidgefüllte Zysten auf, von denen die größere an einer Stelle ihrer Wand Flimmerepithel trägt.

Im Hinterlappen sind die Gefäße teilweise leer. Basophile, sind nur in geringer Zahl vorhanden. Pigment ist nicht auffindbar.

Der vom Stiel noch erhaltene Rest ist ganz von Plattenepithelnestern verschiedenster Größe durchsetzt.

Histologische Diagnose:

Durch kolloide Degeneration von Vorderlappenparenchym entstandene Zyste. Eosinophiles Adenom des Vorderlappens.

Kritische Betrachtung:

Dieser Fall stellt m. W. den zweiten mit dem Bilde der Akromegalie bei einer Hypophysenzyste dar. Der erste, von H. Meyer veröffentlichte wurde schon unter der ersten Zystengruppe, den Abkömmlingen der ursprünglichen Hypophysenhöhle mit aufgeführt. Auch dort war der Knochen nach mehreren Seiten stark usuriert worden. Im Hypophysenvorderlappen herrschten die eosinophilen Zellen fast ausschließ-

lich vor. Ein Unterschied zwischen beiden Fällen liegt nur in der Art der Zyste: Dort eine mit Flimmerepithel ausgekleidete, von der embryonalen Hypophysenhöhle abstammende Kolloidzyste, hier eine Kolloidzyste unserer zweiten Gruppe, durch kolloide Degeneration von Vorderlappenparenchym entstanden.

Die Akromegalie findet auch hier ihre Erklärung in der hochgradigen Wucherung der eosinophilen Zellen. Letztere wiederum kann wie im Fall I dieser Arbeit und wie wahrscheinlich auch im Fall von H. Meyer so auch hier als Folgeerscheinung des chronischen Reizes, der durch die Zyste ausgeübt wurde, angesehen werden. Dabei ist besonders bemerkenswert, daß trotz der hochgradigen Atrophie des Vorderlappens die Wucherung der Eeosinophilen zu einer absoluten Vermehrung und damit zur Hypersekretion derselben geführt hat.

Der außerdem vorhandene Diabetes mellitus wird verständlich, wenn man den schon bei der Besprechung des vorigen Falles erwähnten Antagonismus zwischen Eosinophilen der Hypophyse und Inselapparat des Pankreas berücksichtigt. So stellt sich das eosinophile Adenom der Hypophyse offenbar nicht nur als Ursache der Akromegalie, sondern auch des Diabetes mellitus heraus. Jedoch kann selbst diese Annahme nicht restlos die Aetiologie des hier vorhandenen Diabetes mellitus klären, da sonst jedes eosinophile Adenom neben der Akromegalie auch einen Diabetes mellitus erzeugen müßte. Deshalb muß hier außerdem eine Disposition des Pankreas irgendwelcher Art für die Beeinflussung durch das Sekret der eosinophilen Vorderlappenzellen vorgelegen haben.

Zusammenfassung.

Es ergibt sich demnach aus beiden vorstehend beschriebenen Fällen als wesentlichste Folgerung, daß eine Zyste der Hypophyse durch Druck auf den Vorderlappen einen derartigen Reiz auf die eosinophilen Zellen ausüben kann, daß diese dadurch zur Wucherung angeregt werden und infolgedessen ihr Sekret vermehrt liefern.

Außerdem bieten beide Krankheitsbilder im Zusammenhang mit den mikroskopischen Befunden eine Bestätigung der von E. J. Kraus gemachten Annahme eines Antagonismus zwischen den Eosinophilen der Hypophyse und dem Inselapparat des Pankreas. Weitere Forschungen in dieser Richtung würden demnach mit Wahrscheinlichkeit wesentlich zur Klärung dieser Zusammenhänge beitragen.

* * *

Herrn Prosektor Dr. Plenge bin ich für die durch Rat und Tat geleistete Hilfe zu großem Dank verpflichtet.

Literatur.

Berblinger: Diabetes insipidus u. Tumor i. d. Hypophyse. (Verhdlgen d. dtschen path. Ges., 16. Tgg., 1913.)

Bock, E.: Beitrag zur Pathologie der Hypophyse. (Virchow Archiv 252, 1924.)

Borchardt, L.: Ueber cerebrohypophysäre Fettsucht. (Endokrinol. 10, H. 4, 1932.)

Erdheim: Ueber Hypophysengangsgeschwülste u. Hirncholesteatome. (Aus d. Sitzgsber. d. Akad. Wien, mathem.-naturwissensch. Kl. III, IIb, Dez. 1904.)

Falta: Die Erkrankungen der Blutdrüsen. (Springer 1928.)

Gottlieb, K.: Zur pathologischen Anatomie u. Pathogenese der Dystrophia adiposogenitalis. (Zeitschr.. f. angew. Anat. u. Konstit.lehre, Bd. 7, S. 60, 1921.)

Hartoch, W.: Die Merkmale der sogenannten Dystrophia adiposogenitalis. (Virchow Archiv 270, 1928.)

Hoenig: Untersuchungen zur Histologie der Hypophyse. (Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychol. 79, 1922.)

Hueter: Dystrophia adiposogenitalis. (Münch. Med. Wochenschr. 1917, S. 1563.)

Keilmann, Kl.: Ueber eine große Hypophysenzyste mit hypophysärer Kachexie. (Zentr. Bl. f. Allg. Pathol. u. Pathol. Anat., Bd. 33, 1922, Nr. 5.)

Kiyono, H.: Die Histopathologie der Hypophyse. (Virchow Archiv 1926.)

Kraus, E. J.:

[1]) zur Pathogenese der Dystrophia adiposogenitalis. (Med. Klin. 1924, 20. Jhrgg. II u. 1925, 21. J. I.)

[2]) in Henke-Lubarsch: Handbuch d. spez. Pathol. Anat. u. Histol., Bd. 8. (Bln., Springer 1926.)

Kreutzfeldt, H. G.: Ein Beitrag zur normalen u. pathologischen Anatomie der Hypophysis cerebri des Menschen. (Jahrb. der Hamb. Staatskrankenanst. Bd. XIII, Jhrgg. 1908, S. 273.)

Langer, F.: Ueber zystische Tumoren im Bereich des Infundibulum cerebi. (Zeitschr. f. Heilkde, Bd. 13, 1892.)

Meyer, H.: Ein Fall von Akromegalie mit Hypophysenzyste. (Monatsschr. f. Psych. u. Neur., Bd. 37, H. 4, 1915.)

Miller, G. v.: Dystrophia adiposogenitalis bei Hypophysengangszyste. (Virchow Archiv, Bd. 236, 1922.)

Mogilnitzky, B. N.: Zur Frage der Entstehung der hypophysären subthalamischen Syndrome. (Virchow Archiv 269, 1928.)

Lebenslauf.

Ich wurde am 15. Februar 1908 zu Welsleben bei Magdeburg als Sohn des Pfarrers Heinrich Roterberg geboren. Ostern 1914 trat ich in die Vorschule des Friedenauer Gymnasiums zu Berlin ein, Ostern 1917 in die Sexta desselben Gymnasiums. Ostern 1923 erfolgte meine Umschulung in das Staatl. Prinz-Heinrichs-Gymnasium zu Berlin-Schöneberg, wo ich Ostern 1927 die Reifeprüfung ablegte. Anschließend begann ich das Studium der Medizin an der Universität Berlin, wo ich es auch mit Ausnahme des 7. Semesters, das ich in Freiburg verbrachte, bis zur Beendigung durchführte. Daselbst bestand ich das Staatsexamen am 10. Februar 1933.

In Verehrung und Dankbarkeit nenne ich meine Lehrer: Aschoff, Bergmann, Bier, Blumenthal, Bonhoeffer, Brühl, Czerny, Dessoir, Diepgen, von Eicken, Eppinger, Felix, Fick, R. Freund, Friedenthal, Frommolt, Gocht, Gohrbandt, Grotjahn, M. Hahn, Helbron, Hesse, Heymann, His †, Israel, Janssen, Kalk, F. Kauffmann, Keibel †, Kniep, Kopsch, Krayer, Kreuz, Krückmann, Meesmann, v. Mikulicz-Radecki, Mosler, Nernst, Nissen, Nitschke, Noeggerath, Pankow †, Rehn, Rössle, Schiff, Schlenk, Schönheimer, Schürmann, Stahl, Steudel, Stoeckel, Strauch †, Thurnwald, Wilhelm u. Paul † Trendelenburg, Uhlenhuth, Unverricht, Ziemann.

Während des Praktischen Jahres war ich unter der Leitung von Professor Nordmann, Stahl und Huber im Auguste-Viktoria-Krankenhaus zu Berlin-Schöneberg und unter Leitung von Dr. Schlaaff im Evangelischen Krankenhaus zu Lippstadt/Westf. tätig.

Die Approbation wurde mir zum 1. April 1934 erteilt.

Max Roterberg.